

Е. А. ВЛАДИМИРОВА

**ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ПРЕДОБРАЗОВАННОГО АММИАКА
В БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС
В СОСТОЯНИИ ТОРМОЖЕНИЯ, ВЫЗВАННОГО ВОЗДЕЙСТВИЕМ
УСЛОВНЫХ РАЗДРАЖИТЕЛЕЙ**

(Представлено академиком К. М. Быковым 6 II 1954)

В прежних исследованиях пониженное содержание аммиака в мозгу мы наблюдали в случаях уретанового сна ⁽¹⁾, в состоянии глубокой степени кислородной недостаточности ⁽²⁾, при длительном безусловнорефлекторном раздражении ⁽³⁾. В состоянии торможения, вызванного воздействием условных раздражителей длительностью 120 сек., содержание аммиака в мозгу оказалось на 19% ниже нормы ⁽⁴⁾. В последующих опытах в первые 15 сек. воздействия тех же самых условных раздражителей нами было обнаружено повышение уровня аммиака. В связи с этим явилась необходимость выяснить причину обнаруженного накопления аммиака в мозгу. Методика исследования опубликована в ⁽⁴⁾. Схема камеры приведена на рис. 1.

Количество аммиака в больших полушариях головного мозга определяли методом вакуумной дистилляции с последующей фотометрией окраски, развивающейся при прибавлении несслеровского реактива. В качестве измерительного прибора служил фотоэлектроколориметр (ФЭК-М). Исследование проводилось на крысах, у которых специально путем длительной тренировки была выработана очень прочная условная двигательнo-оборонительная реакция.

Полученные данные в виде средних количеств азота аммиака в мозгу приведены в табл. 1. Статистическая обработка проведена по формуле для малых количеств опытов ⁽⁴⁾.

Содержание аммиака в мозгу длительно тренированных крыс в состоянии относительного покоя оказалось в пределах нормы — в среднем 0,36 мг% азота аммиака. Многократное подкрепление (40—60 сочетаний) условной двигательнo-оборонительной реакции имело своим результатом укорочение латентного периода и почти полное устранение ориентировочной реакции. Слабая ориентировочная реакция наблюдалась только во время латентного периода. Содержание аммиака в мозгу в данный период увеличилось в среднем до 0,44 мг%. На рис. 2 ясно видно снижение уровня аммиака, начинающееся с первых же секунд принятия животным полустоячей позы, достигающее к 15-й секунде воздействия условных раздражителей 0,29 мг%, т. е. на 19% ниже нормы. Таким образом, мы не обнаружили повышения уровня аммиака в мозгу, которое наблюдали в прежних аналогичных опытах у менее тренированных крыс. Повидимому, это обусловлено более сильной тормозной реакцией в последнем случае. Нарастание аммиака в мозгу во время латентного периода вызвано, вероятно, воздействием самого переноса животного из клетки в камеру, ибо такого же порядка увеличение количества аммиака мы наблюдали у контрольных крыс в первые 5 сек. пребывания их в камере без специального раздражения (в среднем 0,42 мг%).

Состояние торможения, как показали наши дальнейшие исследования, углубляется по мере удлинения периода воздействия условных раздражителей, но тоже до какого-то предела, после чего наступает двигательное возбуждение. Так, в серии опытов длительностью в 10 мин. содержание аммиака в мозгу снизилось до 0,22 мг%, т. е. на 39% ниже нормы и на 50% ниже исходной величины. Но были и такие крысы, у которых в данных условиях вынужденная неподвижность сменялась оживленной ориентировочной реакцией, свидетельствующей о переходе состояния торможения в состояние возбуждения. Содержание аммиака достигло 0,61 мг% (на 69% выше нормы).

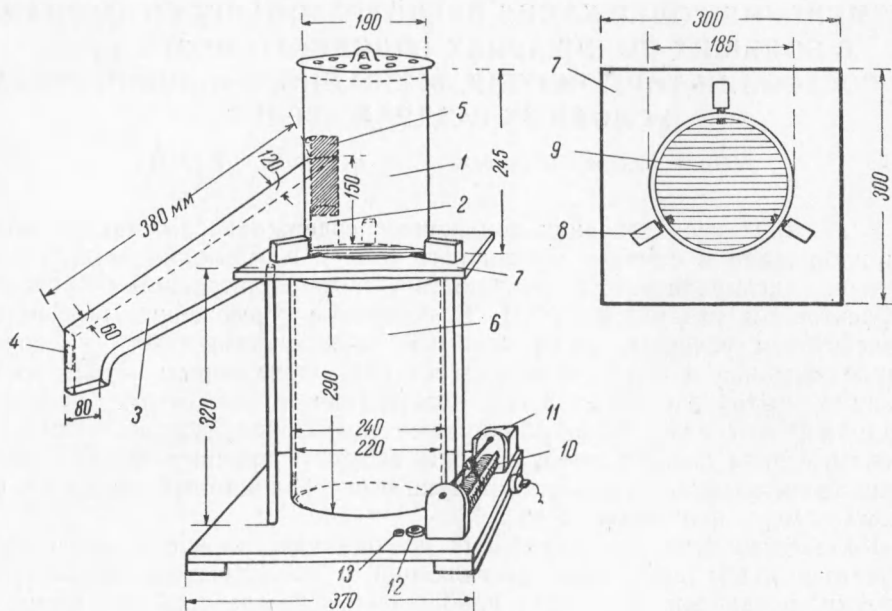


Рис. 1. Схема камеры-цилиндра для выработки условных двигательных-оборонительных рефлексов у крыс и фиксирования химического состава мозга. 1 — камера-цилиндр из плексигласа, 2 — выход из камеры в коридор, 3 — коридор, 4 — окно коридора, 5 — заслонка коридора, 6 — медный сосуд для жидкого кислорода с двойными стенками и асбестовой прокладкой между ними, 7 — эбонитовая подставка на треножнике, 8 — соленоиды с подвижными держателями для площадки, 9 — электродная решетка, расположенная на держателях, 10 — реостат со шкалой на 45 в, 11 — трансформатор, 12 — выключатель для замыкания тока как безусловного раздражителя, 13 — выключатель для оттягивания держателей и автоматического падения площадки в сосуд с жидким кислородом

Применяя воздействие условных раздражителей без подкрепления, нам удалось в среднем на 20-м сочетании полностью угасить прочно выработанную условную двигательную-оборонительную реакцию. Теперь животное, будучи помещено в прежнюю ярко освещенную камеру, вместо застывания в полустоячей позе проявляло характерное двигательное возбуждение. Количество аммиака в мозгу в первые 120 сек. воздействия условных раздражителей достигло 0,63 мг%.

Результаты данных наблюдений побудили нас выяснить характер изменений содержания аммиака в мозгу в первые 120 сек. после 15 сек. воздействия как условных, так и безусловных раздражителей, вызывающих возбуждение центральной нервной системы. Полученные результаты приведены в табл. 2.

В опытах с воздействием условных раздражителей животные выпрыгивали в добавочную непохожую на первую камеру, в которой при обычной тренировке отдыхали. Несмотря на прекращение воздействий условных раздражителей, уровень аммиака в мозгу на протяжении последую-

Таблица 1

Содержание азота аммиака (в мг % на свежее вещество) в больших полушариях головного мозга крыс в норме и в состоянии заторможенности, вызванном воздействием условных раздражителей разной длительности

Серии	Условия опытов	Ориентиров. реакция	Продолжит. опыта в сек.	Число опытов n	Средн. (и крайн.) данные M	Средняя ошибка m	Статистич. достоверность
I	Норма	+	0	44	0,36 (0,17—0,47)	±0,0098	—
II	Латентный период .	±	2—5	20	0,44 (0,28—0,58)	±0,0215	Достовер.
III	Заторможенность — полустоячая поза .	—	2—5	29	0,32 (0,19—0,49)	±0,0190	"
IV	Заторможенность — полустоячая поза .		15	18	0,29 (0,18—0,40)	±0,0192	"
V	Заторможенность — полустоячая поза, умывательный рефлекс, урежение дыхания, сонливость		120	39	0,29 (0,14—0,43)	±0,0131	"
VI	Заторможенность — полустоячая поза, углубление состояния сонливости . .		600	16	0,22 (0,11—0,32)	±0,0151	"
VII	Переход от заторможенности в состояние возбуждения .	++++	600	16	0,61 (0,34—0,88)	±0,0447	"

Таблица 2

Содержание азота аммиака в больших полушариях головного мозга крыс в состоянии возбуждения, относительного покоя и торможения

Серии	Условия опытов	Число опытов	Азот аммиака	
			в мг %	измен. в % к исходн.
I	Усл. рефл. возбужд. 15 сек.	15	0,64	
	То же + отдых 120 сек.	13	0,61	— 5,0
II	Безусл.-рефл. раздраж. 15 сек.	10	0,54	
	То же + отдых 120 сек.	9	0,39	—28,0
III	Безусл.-рефл. раздраж. 15 сек.	21	0,60	
	То же 600 сек.	17	0,38	—37,0
IV	Латент. период 2—5 сек., ориент. реакц. + состояние заторможенности 600 сек. Ориент. реакц. — Глубокая степень сонливости	20	0,44	
	Первые 15 сек. с момента принятия животным полустоячей позы. Ориентир. реакц. +++ .	16	0,22	—50,0
V	Состояние заторможенности первые 120 сек. . .	32	0,59	
		39	0,29	—51,0

пих 120 сек. понизился всего на 4,7 %, очевидно, и сила раздражительного процесса осталась без заметных изменений (I серия). В опытах с безусловно-рефлекторным раздражением контрольных крыс животные после 15 сек. раздражения током оставались в той же камере в течение последующих 120 сек. отдыха (II серия). Количество аммиака в мозгу снизилось до нормы и на 28 % ниже своей исходной величины. Если

данное изменение содержания аммиака сравнить со скоростью устранения последнего при длительном раздражении током, сопровождающемся развитием запредельного торможения (III серия), то оказывается здесь требуется почти в 5 раз больший срок для устранения такого же избытка аммиака. Разница в скорости устранения аммиака обусловлена в данных условиях опыта активной борьбой тормозных и раздражительных процессов, непрерывно возникающих при повторных раздражениях током рецепторов кожи конечностей.

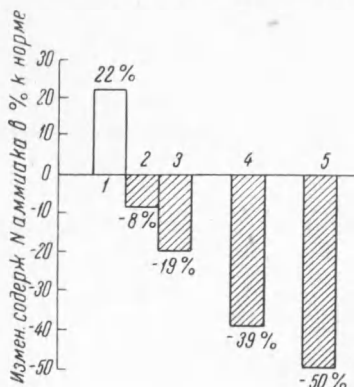


Рис. 2. Изменение содержания аммиака в мозгу в состоянии заторможенности разной длительности и естественного сна (в % к норме). 1 — латентный период; 2, 3 — первые 2—5 сек. и 15 сек. с момента принятия животным полустоячей позы; 4 — первые 600 сек. состояния торможения; 5 — глубокий естественный сон 5—8 час.

мере развития состояния торможения. Меньше чем за 2 мин. содержание аммиака уменьшилось в среднем на 51% (V серия).

Все вышеизложенное не оставляет сомнения в том, что тормозный процесс представляет собой активный процесс, характеризующийся быстрым устранением избытка аммиака в мозгу.

И. П. Павлов, обсуждая вопрос о взаимоотношении раздражительных и тормозных процессов, писал: «Остается еще вопрос — есть ли минимальный срок действия изолированного условного раздражителя, который не влечет за собой в клетке нарастающей тенденции к тормозному состоянию?»⁽⁵⁾. На этот важный вопрос до сих пор нет достоверного ответа, ибо само возбуждение, будучи как бы обратной стороной торможения, уже несет в себе условия для перехода в тормозной процесс, хотя бы в отношении затраты химической энергии, разрушения какой-то доли «раздражимого» вещества.

Нашедшая отражение в наших опытах ярко выраженная связь образования и устранения аммиака в больших полушариях головного мозга с изменениями функционального состояния центральной нервной системы свидетельствует о теснейшем отношении процесса аммиакообразования к «раздражимому» веществу или комплексу веществ, играющих важную роль в деятельности головного мозга. Отсюда вытекает бесспорная необходимость наряду с физиологическим анализом взаимоотношений раздражительных и тормозных процессов проведения биохимического и физико-химического исследования.

Институт физиологии им. И. П. Павлова
Академии наук СССР

Поступило
6 I 1954

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ Е. А. Владимирова, Физиол. журн. СССР, 25, 930 (1938). ² Е. А. Владимирова, Вопросы медиц. химии, 2, 13 (1950). ³ Е. А. Владимирова, Вопросы физиологии и морфологии центральной нервной системы, изд. АМН СССР, 1953, стр. 97. ⁴ Е. А. Владимирова, ДАН, 90, № 6, 1191 (1953). ⁵ И. П. Павлов, Полн. собр. соч., 4, 1951, стр. 257.